

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N°123

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
DILATATION AIGUË
POST-OPÉRATOIRE
DE L'ESTOMAC

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 13 Avril 1920

PAR

DELON (Victor-Edouard-Edmond-Pascal)

Né à Lespignan (Hérault), le 18 avril 1892

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

FORGUE, Professeur, *Président.*

ESTOR, professeur

RICHE, agrégé.

ETIENNE, agrégé.

Assesseurs



MONTPELLIER

“ L'ABEILLE ” IMPRIMERIE COOPÉRATIVE

14, Avenue de Toulouse — Téléphone : 8-78

1920

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
DILATATION AIGÜE POST-OPÉRATOIRE
DE L'ESTOMAC

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N°123

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
DILATATION AIGUË
POST-OPÉRATOIRE
DE L'ESTOMAC

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 13 Avril 1920

PAR

DELON (Victor-Edouard-Edmond-Pascal)

Né à Lospignan (Hérault), le 18 avril 1892

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

{	FORGUE, Professeur, <i>Président</i> .	}	<i>Assesseurs</i>
	ESTOR, professeur.		
	RICHE, agrégé.		
	ETIENNE, agrégé.		



MONTPELLIER

“ L'ABEILLE ” IMPRIMERIE COOPÉRATIVE

14. Avenue de Toulouse — Téléphone : 8-78

1920



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (*).	DOYEN.
N...	ASSESEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM. TEDENAT (O. *).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT (*).
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (O. *).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O. *).
Physiologie.....	HEDON (*).
Histologie.....	VIALLETON.
Clinique médicale.....	DUCAMP (*).
Anatomie.....	GILAS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (*).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H.)
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRES (*).
Anatomie pathologique.....	MASSABUAU (♣).
Chimie biologique et médicale.....	DERRIEN (♣).
Microbiologie.....	N...
Pathologie interne.....	N...
Clinique médicale.....	N...
Médecine légale et toxicologie.....	N...

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, NOURET, VEDEL.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (*).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM. DE ROUVILLE, prof. adj.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	NOURET, profes. adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées...	VEDEL, profes. adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires.	JEANBRAU (O. * ♣), a. l. c. c.
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN * ♣, a. l. ch. d. c.
Pathologie externe.....	RICHE, agrégé (ch. de c.).
Clinique annexe des maladies des vieillards.	EUZIERE, agrégé (ch. de c.).
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé (c. d. c.).
Matière médicale.....	CABANNES, agrégé (c. d. c.).
Microbiologie.....	LISBONNE, agr. (ch. de c.).
Stomatologie.....	WATON (* ♣) (D ^r) (c. d. c.).

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. ETIENNE.
GRYNFELTT (*).	P. DELMAS.	LISBONNE.
LEENHARDT.	EUZIERE.	PECH (* ch. d'ag.
GAUSSEL (* ♣).	J. DELMAS (♣).	
RICHE.	RIMBAUD (*).	

Examineurs de la thèse :

MM. FORGUE, prof., présid^t; ESTOR, professeur ; RICHE, agrégé ;
ETIENNE, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MES PARENTS

A MES AMIS

E. DELON.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR FORGUE
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RICHE

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

E. DELON.

AVANT-PROPOS

Avant de quitter la Faculté de médecine de Montpellier où nous attachent tant de souvenirs, nous sommes heureux d'adresser aux Maîtres de cette vieille Ecole nos meilleurs vœux et l'expression de notre gratitude.

Notre reconnaissance va tout particulièrement à M. le professeur Forgue qui a accepté avec sa bienveillance coutumière la présidence de notre thèse ; à M. le professeur agrégé Riche qui nous en indiqua le sujet et nous aida de ses conseils.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
DILATATION AIGUË POST-OPÉRATOIRE
DE L'ESTOMAC

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Inédite. — Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Riche.

Mme B..., 48 ans, se plaint depuis longtemps de douleurs lombaires continues; fortement obèse, du poids de 96 kilos, elle a un ventre tombant en tablier; et de la ptose viscérale généralisée; le col utérin descend au ras de la vulve; le périnée est résistant.

Opération le 13 novembre 1919. Rachianesthésie lombaire à la syncaïne, **quinze centigrammes**, après scopolamine-morphine: anesthésie parfaite, aucun incident, durée une heure et demie.

1° Lipectomie très large et résection en croissant du tablier cutané qui descend au-devant des cuisses.

2° Ouverture du ventre ; l'utérus est en rétro-déviation, petit ; annexes saines. Hystéropexie abdominale par le procédé de Doléris. Fermeture du ventre sans drainage. Suture cutanée sur quatre drains assez volumineux dans la graisse sous-cutanée.

Suites opératoires parfaites les deux premiers jours : la température n'atteint pas 38°, le pouls est à 90.

L'opération avait eu lieu le jeudi matin.

Le samedi matin, je trouve la malade en si bon état que je ne la revois pas le soir.

Mais le dimanche matin 16, 72 heures après l'intervention, la situation a bien changé.

Elle a eu dans la nuit un vomissement noirâtre, marc de café, qui s'est reproduit le matin, et elle accuse une sensation de brûlure au creux épigastrique. La malade est prostrée ; elle a les traits tirés, les yeux excavés, le facies angoissé. Les extrémités sont froides et le collapsus paraît imminent. La respiration est superficielle et un peu fréquente. Le pouls bat entre 150 et 160, il est petit, misérable. La température est de 37°2 et ne dépasse pas 37° les jours suivants. L'abdomen est souple dans les flancs et l'hypogastre, et fortement tympanisé dans la région sus-ombilicale.

On installe aussitôt la malade en position de Trendelenburg, la tête basse et les pieds du lit fortement relevés (50 centimètres) ; et l'on fait un grand lavage alcalin de l'estomac, qui est renouvelé dans la soirée. Sérum, huile camphrée, strychnine.

Le lendemain, lundi, amélioration évidente, pouls à 120, facies bien meilleur. Deux lavages. Le mardi, l'amélioration continue : deux lavages. Le mercredi, la malade était hors de danger. Elle guérit sans autre complication.

La position inclinée fut conservée plusieurs jours, et on ne reprit le décubitus horizontal que très progressivement.

OBSERVATION II

(Inédite.— Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Riche)

Mme P..., 25 ans, vient se faire opérer pour un kyste de l'ovaire compliquant une grossesse de six mois, et qui s'est développé en quelques mois jusqu'à atteindre un volume considérable, au voisinage de l'appendice xyphoïde.

Les troubles de compression sont extrêmes : dyspnée, vomissements fréquents, œdème des membres inférieurs, circulation collatérale très développée.

La malade sent remuer depuis le 4^e mois ; elle a déjà deux enfants et est très affirmative. Le toucher combiné montre un utérus gravide et l'auscultation du cœur fœtal est positive en un point limité.

Opération le 7 janvier 1920. Rachianesthésie lombaire à la syncaïne, **quinze centigrammes**, après scopolamine-morphine. Anesthésie parfaite, sans incident. A l'ouverture du ventre, énorme kyste ovarien qui occupe tout l'abdomen et atteint l'épigastre. Il est rapidement libéré de quelques lâches adhérences pariétales, et l'on peut se rendre compte alors de ses connexions : c'est un kysté de l'ovaire droit, dont le pédicule est légèrement tordu et la paroi très amincie. Section du pédicule. Au moment de l'extériorisation de la tumeur, sa paroi amincie se

rompt et le contenu muqueux se répand dans la cavité péritonéale, qui est asséchée avec soin.

L'utérus est bien celui d'une grossesse de six mois; il se contracte légèrement sous nos yeux et l'on sent remuer l'enfant à travers sa paroi.

Fermeture du ventre sans drainage par un seul plan de soie forte.

Suites opératoires immédiates très bonnes: le soir même et le lendemain, la température varie entre 37°2 et 37°6. Le pouls est à 80. Pas de vomissements post-anesthésiques, mais sensation de brûlure légère à l'estomac. L'accouchement prématuré se produit sans incident au 2^e jour, et l'enfant vit quelques heures.

Le 10 au matin, 72 heures après l'opération, la malade a un vomissement noirâtre, très acide.

Le pouls, qui était à 90 la veille au soir, est passé à 120 et même 130, le facies est un peu altéré; le ventre se ballonne dans sa moitié supérieure. Température 37°.

On fait immédiatement un lavage prolongé de l'estomac qui amène au début du liquide noirâtre et fétide.

Mise en position inclinée de Trendelenburg. Un 2^e lavage dans la soirée. Température: 36°6 et 37°.

Le lendemain, grande amélioration: Pouls à 110. Deux lavages. Le surlendemain, un seul lavage. L'état est redevenu normal; on donne un peu de sulfate de soude par la sonde gastrique.

Guérison rapide et sans incident. Au 7^e jour la malade peut commencer à s'alimenter.

DÉFINITION ET HISTORIQUE

La dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac est un syndrome survenant le plus souvent à la suite d'une intervention portant sur l'abdomen ; elle est caractérisée par la paralysie aiguë des tuniques musculaires de l'organe qui, secondairement, se laisse distendre à l'extrême par ses liquides de sécrétion.

L'ectasie gastrique aiguë se manifeste par des vomissements et des phénomènes généraux de la plus haute gravité qui entraînent la mort du malade si, d'urgence, le traitement n'est pas institué.

C'est, à la vérité, une complication rare des interventions chirurgicales, si rare qu'elle a été longtemps confondue avec certains accidents de la période post-opératoire, tels que la péritonite, l'occlusion intestinale, la septicémie péritonéale à forme grave.

Si elle survient le plus souvent à la suite d'une intervention portant sur un organe abdomino-pelvien, on l'a constatée, assez rarement il est vrai, en dehors de toute intervention abdominale.

C'est ainsi que Müller l'a notée après réduction d'un genu valgum ; d'autres auteurs l'ont observée à la suite

de l'application d'un corset plâtré pour scoliose ; parfois en dehors de toute anesthésie.

Brémond cite des cas d'ectasie gastrique aiguë consécutifs au traumatisme épigastrique, à un repas trop copieux.

Funster apporte trois observations où le syndrome est apparu après une pyrexie infectieuse, telle que la pneumonie et la fièvre typhoïde.

Comment des agents si divers peuvent-ils provoquer un syndrome à peu près identique à lui-même ? La question est encore en suspens et les recherches commencées depuis plus de vingt ans n'ont pas encore apporté la lumière.

Etudiée en 1882 par Thiébaud, qui en observa un cas à la suite d'une kélotomie, la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac fut décrite par les Allemands (Müller, Kundrat, Schnitzler, Kelling) : ceux-ci la définirent « Iléus artério-mésentérique » en partant d'un point de vue pathogénique qui n'est pas toujours réalisé. L'ectasie gastrique aiguë fut l'objet de recherches en Angleterre et en Amérique (Robinson, Bastedo, Conner, Seelig), et en France (Lecène, Rousseau, Legueu, Reynier).

C'est en 1903, pour la première fois, que la question fut portée devant un Congrès de chirurgie. A partir de ce moment, les observations se multiplièrent, au point que Rousseau en apporte 61 dans sa thèse de 1908.

ÉTIOLOGIE

La maladie survient le plus souvent, avons-nous dit, dans plus de la moitié des cas, à la suite d'une intervention abdominale. Estomac (Hartmann); foie, voies biliaires, utérus et annexes (Bastide, Lichtenstein, Landau, Von Herff); rein (Leguen, Borchardt, Halstead); cures radicales de hernie (Delagenière, Schnitzler).

Elle frappe surtout le sexe féminin. Deux causes expliquent cette plus grande fréquence :

1° Le nombre plus considérable d'interventions abdominales que subit la femme au niveau de sa sphère génitale.

Rousseau, sur 61 cas observés, note 16 fois l'apparition du syndrome après hystérectomie.

2° Les ptoses viscérales, plus fréquentes chez la femme : tous les observateurs ont noté, en effet, que le syndrome se manifeste chez les sujets amaigris, parfois fortement obèses (Obs. I), à parois flasques, à viscères relâchés, ptosiques.

C'est ainsi que la malade dont Borchardt donne l'observation présentait une néphroptose droite.

Parmi les causes communes aux deux sexes, il convient de noter :

Le passé gastrique des malades : les dyspeptiques, les hyperchlorhydriques, les dilatés chroniques de l'estomac, paient le plus lourd tribut ; tous ceux chez qui une infection, une intoxication ou une auto-intoxication a amoindri à quelque degré le muscle gastrique.

L'entéroptose, la situation basse du duodénum, les anomalies d'accolement du méso-duodénum ont été incriminées. Seelig a accusé la construction du bandage du corps. La longue durée de l'intervention, l'extirpation de tumeurs volumineuses agissent en changeant brusquement la statique abdominale.

L'influence du système nerveux, comme cause adjuvante, est incontestable. Reynier a noté que le syndrome apparaissait fréquemment chez des sujets nerveux, irritables.

L'âge et la profession ne semblent pas jouer un rôle considérable.

Le rôle de l'anesthésique ne paraît pas non plus être de premier plan : cependant la chloroformisation favoriserait l'éclosion des accidents.

Rousseau signale dans sa thèse que les 9/10 des cas observés sont consécutifs à l'anesthésie chloroformique, mais il fait une restriction ; cette fréquence serait, selon lui, relative et due au fait que le chloroforme est l'agent anesthésique le plus communément employé.

Des cas de dilatation ont été notés après l'éthérisation et même après une anesthésie locale à la cocaïne (Moty).

Parmi les causes favorisantes, l'aérophagie, c'est-à-dire la déglutition d'air et de salive, que l'on constate chez les opérés, agit en emprisonnant sous tension de l'air dans l'estomac.

PATHOGÉNIE

Les théories pathogéniques de la dilatation gastrique aiguë sont nombreuses et leur grand nombre traduit l'ignorance où nous sommes : aucun ne saurait expliquer entièrement, à elle seule, les manifestations morbides du syndrome.

Les Allemands Kundrat, Landau, Müller, émirent l'hypothèse que l'ectasie gastrique était due à une compression de la 3^e portion du duodénum par le tractus mésentérique et l'artère mésentérique supérieure. On sait que cette 3^e portion est croisée, sur sa face antérieure, par le mésentère et l'artère mésentérique supérieure, branche de l'aorte. Sa face postérieure est en rapport, en arrière, avec la colonne vertébrale, flanquée à gauche par l'aorte. La 3^e portion duodénale est donc comprise entre les deux branches d'un compas, suivant la comparaison de Petit ; la branche fixe de ce compas est formée par la colonne vertébrale et l'aorte, la branche mobile par le mésentère et l'artère mésentérique supérieure.

D'autre part, Albrecht, par des expériences sur le cadavre, a montré qu'en exerçant des tractions suffisantes sur le mésentère, on réalise l'occlusion intestinale,

à tel point qu'il est impossible d'introduire le doigt à travers le rétrécissement.

D'après Müller, sous certaines influences : entéroptose préexistante, purgatif administré la veille de l'opération et amenant une parésie intestinale, l'intestin grêle, relâché, tombe dans le petit bassin, tire sur son attache mésentérique et provoque une occlusion duodénale, qui se manifeste primitivement par la distension de l'estomac, secondairement par sa paralysie, d'où le nom d'iléus artério-mésentérique donné au syndrome par Müller.

La dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac entrerait dès lors dans le cadre des occlusions intestinales mécaniques. Cette conception pathologique entraînera des applications thérapeutiques spéciales, sur lesquelles nous reviendrons.

L'hypothèse, à dire vrai, est ingénieuse, mais ne saurait s'appliquer à tous les cas.

D'ailleurs, un grand nombre d'objections peuvent être apportées à cette théorie purement mécanique : d'abord, il est difficile de concevoir que l'intestin, dont le poids est d'environ 500 grammes avec son mésentère, puisse exercer une traction suffisante pour obturer la lumière duodénale : les expériences d'Albrecht sur le cadavre ont montré qu'un poids de 2-kilogr. était nécessaire pour arrêter, par traction mésentérique, une colonne d'eau déversée dans l'estomac. D'autre part, il arrive fréquemment que l'on n'observe dans la dilatation aiguë de l'estomac aucun des signes pathognomoniques de l'occlusion : les vomissements ne sont jamais fécaloïdes et la perméabilité intestinale est le plus souvent conservée, puisqu'on ne constate l'arrêt ni des matières, ni de gaz d'une façon constante.

Cependant si la théorie de Müller est trop exclusive il faut la retenir : il est probable, comme le pensent Lecène, Von Herff, Borchardt que, secondairement, la poche gastrique, paralysée et distendue à l'extrême, vient exercer une compression sur la 3^e portion du duodénum ; en outre, ces estomacs, parfois de dimensions colossales, qui descendent jusque dans le pelvis en y chassant les anses grêles, exercent sur celles-ci une pression qui se transmet au mésentère, si bien que l'occlusion est secondaire quand elle existe, et non primitive comme le veut Müller.

Il se produit là une sorte de « *circulus viciosus* » : la dilatation aiguë de l'estomac provoque l'occlusion duodénale, qui à son tour accroît la dilatation.

La dilatation aiguë de l'estomac est donc primitive. Il est des cas où la pathogénie est d'interprétation relativement facile : à la suite d'une intervention sur l'estomac ou les voies biliaires, le péritoine péri-gastrique a pu s'infecter ou même être irrité par le contact offensant de l'air extérieur ; il en est résulté une paralysie réflexe de la tunique musculaire gastrique.

A l'appui de ces faits, il faut citer les cas où le syndrome de dilatation aiguë a éclaté à la suite d'une infection générale, pneumonie ou fièvre typhoïde. Ici encore il s'est fait une inoculation de la séreuse péri-gastrique qui s'est révélée moins par des phénomènes péritonéaux que par une paralysie stomacale aiguë.

Il existe en France une autre conception d'après laquelle la dilatation gastrique serait due à une irritation du plexus solaire au niveau de ses filets splanchniques. Cette irritation serait créée en clinique par l'intervention chirurgicale sur un viscère abdominal : on sait, depuis les recherches de Pflüger, de Meyer et Bath, de

Van Braam, que les nerfs vagues sont d'une façon générale vaso-dilatateurs et excito-moteurs de l'estomac ; tandis que les splanchniques ont vis-à-vis des vagues une action d'antagonisme. Les expériences de Chauveau l'ont montré : l'excitation du bout périphérique des vagues préalablement sectionnés exagère le tonus gastrique ; par contre, l'excitation périphérique des splanchniques donne des résultats inverses : le tonus de l'organe baisse peu à peu, son péristaltisme s'éteint.

D'autre part, les expériences de Stieda, chez le chien, ont prouvé que la simple section des vagues provoque la paralysie aiguë et la distension de l'estomac. Les expériences de Braün et Seidel — section des splanchniques, section des vagues, section médullaire au-dessous de la dernière cervicale — sont arrivées aux mêmes résultats : paralysie des tuniques musculaires de l'estomac si prononcée que l'animal ne réagit même pas par des vomissements.

Il est donc rationnel de penser que, dans certains cas de dilatation aiguë gastrique, l'excitation des splanchniques ou l'inhibition des pneumogastriques peut provoquer les mêmes accidents que chez l'animal en expérience.

C'est donc, semble-t-il, vers le système nerveux périphérique qu'il faut chercher l'explication pathogénique de certains cas de dilatation : le traumatisme chirurgical peut à lui seul réaliser l'excitation des splanchniques quand il s'agit d'une intervention portant sur l'abdomen.

Nous savons en effet, depuis la thèse de Brémond, que le traumatisme épigastrique, un repas trop copieux, qu'on peut assimiler à un agent traumatisant, sont susceptibles de réaliser la dilatation aiguë de l'estomac.

D'autre part, on connaît l'expérience déjà ancienne

de Goltz ; Goltz percute avec le manche d'un scalpel le ventre d'une grenouille préalablement ouvert et observe l'arrêt du cœur en diastole. Ce phénomène réflexe est en tous points identique à celui qui donne naissance à la paralysie aiguë de l'estomac : l'arrêt des mouvements péristaltiques est dû à une action antitonique qui a son point de départ au niveau des petits filets splanchniques et qui se réfléchit sur l'estomac par l'intermédiaire des vagues : la preuve en est que, chez la grenouille, l'arrêt du cœur en diastole ne se produit pas si les pneumogastriques ont été préalablement coupés.

Il est rationnel d'admettre qu'une intervention portant sur la cavité abdominale puisse donner naissance à des phénomènes identiques.

Mais les difficultés surgissent dès qu'on se trouve en présence de cas où l'intervention a été extra-abdominale, où par conséquent l'excitation des splanchniques et la paralysie par retentissement réflexe ne sauraient être invoquées.

Ici les théories toxiques peuvent apporter quelques éclaircissements. Sous l'influence de l'anesthésique et peut-être grâce aux produits de résorption septiques des plaies opératoires, on peut penser que les centres qui président à la motricité gastrique sont subitement inhibés, et que le tonus normal de l'estomac chez des prédisposés par une ptose préexistante, se relâche, privé des incitations motrices qui lui viennent de ces centres. Ce sont là de pures hypothèses difficilement vérifiables ; cependant il est à noter que certains anesthésiques, et notamment le chloroforme, ont une affinité remarquable pour les graisses, et en particulier celles où sont plongés les éléments nobles du système nerveux.

En résumé, la pathogénie de la dilatation gastrique aiguë est très complexe: tantôt elle relève de l'occlusion duodénale par l'artère mésentérique supérieure, tantôt d'influences agissant sur le système nerveux propre de l'organisme ou sur le système nerveux central, toutes ces causes pouvant d'ailleurs se combiner et agir de concert pour donner naissance au syndrome.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'autopsie des malades morts d'ectasie gastrique aiguë, on trouve un estomac extrêmement dilaté. Ce sont des estomacs géants, qui descendent dans certains cas jusqu'à la symphyse pubienne, emplissant à peu près entièrement la cavité abdominale.

Dans un cas de Reynier, la longueur de l'organe était de 38 cm., et chez une malade dont l'observation a été apportée par Bockardt, la grande courbure atteignait, du cardia au pylore, une longueur de 65 cm. D'après Rousseau, c'est surtout aux dépens de cette grande courbure que l'estomac se dilate. D'après le même auteur, l'organe a le plus souvent une direction oblique, de haut en bas et de droite à gauche : parfois il est placé verticalement ; l'orifice cardiaque ne se déplace pas sensiblement ; mais l'orifice pylorique est en général abaissé : dans une de ses autopsies, Rousseau l'a trouvé vers l'extrémité supérieure du côlon ascendant, c'est-à-dire déplacé vers le bas et à droite.

Entre les formes extrêmes et les formes légères, tous les degrés peuvent s'observer, mais chez les malades qui succombent, c'est l'estomac extrêmement distendu que l'on observe.

L'anatomie microscopique ne révèle rien de particulier : la muqueuse est parfois légèrement infiltrée, avec quelques points hémorragiques, mais elle ne présente pas de lésions fondamentales, en rapport avec les signes cliniques observés.

La couche musculaire est contractée : les muscles ne portent aucune trace de dégénérescence granulo-graisseuse. La séreuse est saine, sauf les cas où la distension a été consécutive à une péritonite ; on ne trouve aucune sérosité trouble dans le péritoine.

L'intestin grêle, chassé vers le pelvis par le développement de cette énorme poche gastrique, est aplati, pâle, comme rubané (Rousseau).

Contenu de l'estomac. — L'estomac contient des liquides et des gaz (huit litres de liquide dans un cas de Reynier).

Le liquide, à odeur fade, est quelquefois verdâtre, plus souvent brunâtre, ou franchement noir. Rarement on trouve du sang pur.

A l'examen chimique, on constate que le liquide contient une proportion plus ou moins considérable d'acide chlorhydrique, des hématies plus ou moins déformées, de l'urobiline.

Parfois on trouve des pigments biliaires (inconstant) (Rousseau). Si on examine le duodénum, on ne trouve au point comprimé par des vaisseaux mésentériques aucune lésion pariétale, aucun rétrécissement vrai permanent, mais simplement une aplatissement de la lumière intestinale (Lecène).

SYMPTOMATOLOGIE

Les accidents apparaissent parfois, mais rarement, dès le lendemain de l'opération, le plus souvent, de 3 à 7 jours après.

Prodromes. — Les signes prémonitoires consistent en une sensation d'angoisse, de striction. Lorsqu'il s'agit (et c'est le cas le plus fréquent) d'une intervention ayant porté sur l'abdomen, les malades se plaignent d'étouffer, ils demandent qu'on desserre leur bandage; un point sur lequel Chavannaz a insisté et dont il fait un signe précoce, est la douleur dorso-lombaire gauche, due au développement exagéré de la grosse tubérosité de l'estomac : celle-ci vient exercer une compression qui se traduit par une douleur fixe, à gauche et en arrière.

Dès ce moment, on observe de la dyspnée, l'accélération des bruits du cœur, avant que tout signe physique ait fait son apparition. On note également le hoquet (Reynier) par compression du diaphragme; de la salivation, quelques crachotements précurseurs des vomissements et qui traduisent l'hypersécrétion de la muqueuse.

La température est normale, le thermomètre ne dépasse jamais 37°5.

Les mictions sont spontanées ; l'arrêt des matières et des gaz est loin d'être constant ; on observe même, parfois, de la diarrhée.

Période d'état. — Le malade peut entrer dans la période d'état soit brusquement, soit par poussées avec des alternatives d'aggravation et de mieux-être. Tel est le cas de Rosenthal, que nous citons en le résumant :

« Une femme de 37 ans fut opérée, le 8 janvier 1908, par Landau, d'une hystérectomie abdominale supra-vaginale, pour fibro-myome. L'opération fut régulière et la péritonisation du moignon complète. Pendant les trois premiers jours, tout alla à souhait : la température resta normale et le pouls aux environs de 92. La malade eut une selle abondante.

» Dans la nuit du 3^e au 4^e jour, elle ressentit des coliques localisées autour de l'ombilic. Le 4^e jour à 8 heures du matin, elle se sentit mieux (température, 36°7 ; pouls, 86). Mais, 3 heures après, cet état avait complètement changé : coliques ombilicales, facies pâle, anxieux, pouls à 100. A la suite d'applications chaudes sur le ventre, les douleurs cessent ; dans l'après-midi, vers 5 heures, vomissements verdâtres, pouls petit rapide, état général mauvais.

» On pratique un lavage d'estomac qui amène un grand soulagement ; nuit bonne ; mais le lendemain (5^e jour) la malade recommence à vomir ; estomac très dilaté, dont les contours sont visibles à travers la paroi ; vomissements bilieux, puis noirâtres.

» On pratique un second lavage qui est impuissant à arrêter les vomissements. L'état général est mauvais, le pouls petit et fuyant.

» Le lendemain (6^e jour), l'état de la malade paraît dé-

sespéré ; elle vomit toutes les cinq minutes, le facies hippocratique est au complet (coloration grisâtre du visage, yeux excavés, lèvres livides).

» C'est alors qu'on institue le décubitus ventral préconisé par Schnitzler. Le succès est éclatant, les vomissements cessent.

» On fait alterner la position genu-pectorale et le décubitus ventral, et, à partir de ce moment, c'est une résurrection incroyable. »

D'autres fois, le mal éclate brusquement, les vomissements apparaissent, d'abord bilieux puis noirâtres ; ce sont des régurgitations plutôt que des vomissements ; ils sont de fréquence et d'abondance variable, d'une cueillerée à soupe à un quart de litre. Parfois ils sont rares et ce n'est qu'au moment de la mort que la malade vide son estomac, en rendant à flots, par la bouche, des matières noirâtres.

On y rencontre parfois des débris alimentaires, plus rarement du sang. Ils ne sont jamais fécaloïdes.

La soif est ardente, la dyspnée vive (jusqu'à 60 mouvements inspiratoires par minute), le pouls est rapide, petit (à 160). L'hypotension artérielle s'accroît à mesure que croît la dilatation (Reynier).

Du côté de l'appareil urinaire, on note de l'oligurie, due à la déperdition formidable de l'organisme en liquides. Il n'y a jamais d'anurie. Les urines contiennent de l'indican.

Du côté du système nerveux, on constate soit de l'agitation et du délire, soit, au contraire, de la stupeur et un abattement profond.

Les signes physiques apparaissent après les signes fonctionnels : à l'inspection, on note une voussure de la région épigastrique et de l'hypocondre gauche ; à la pal-

pation, on sent une tumeur molle, et parfois, lorsque l'estomac est distendu à l'extrême par une grande quantité de liquide, on constate de la rénitence. A la percussion, il y a, soit une sonorité exagérée si l'estomac contient des gaz, soit de la matité s'il est distendu par du liquide. Dans certains cas, assez rares, on obtient le clapotage et la succussion hippocratique.

Si le traitement n'est pas institué, les phénomènes généraux s'accroissent : la soif est atroce, l'abattement extrême, les traits tirés, la voix cassée, les extrémités froides, cyanosées. La dyspnée est tellement intense que les ailes du nez battent avec force ; le pouls est petit, rapide, mou, incomptable : la mort survient. Rousseau signale qu'elle est annoncée par une ascension thermique, souvent par une euphorie trompeuse.

DIAGNOSTIC. ÉVOLUTION. FORMES CLINIQUES PRONOSTIC

Diagnostic. — Le diagnostic de dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac est souvent difficile : il faut y penser toutes les fois que les opérés se plaignent de crachotements, d'un point douloureux dorso-lombaire, de sensation de striction, de dyspnée que rien n'explique (Rousseau). De la précocité du diagnostic dépend l'avenir du malade, puisqu'on peut opposer à la maladie qui nous occupe une thérapeutique simple et le plus souvent efficace.

L'ectasie gastrique aiguë a été confondue avec la péritonite ; les deux affections ont de nombreux points communs : traits tirés, nez pincé, pouls fréquent ; mais dans la péritonite on trouve un abdomen volumineux, douloureux à la pression, du météorisme. Les vomissements épuisent les forces du malade. La constipation est absolue. Il y a de l'anurie, de l'hyperthermie, enfin, il n'y a aucune voussure épigastrique.

Le diagnostic différentiel avec l'occlusion intestinale est plus difficile ; cependant les grands signes de l'occlusion, c'est-à-dire les vomissements fécaloïdes, l'hypo-

thermie, l'arrêt complet des matières et des gaz font défaut dans la dilatation de l'estomac.

Le diagnostic différentiel sera à faire parfois avec l'urémie post-opératoire ; mais dans l'urémie les vomissements sont moins abondants et moins fréquents : il existe souvent une diarrhée séreuse. Les troubles respiratoires ne sont pas cette simple oppression dyspnéique due à la surdistension gastrique ; on observe souvent le rythme de Cheyne-Stokes (Forgue et Massabuau).

Enfin on pourra confondre la dilatation gastrique aiguë avec certaines septicémies péritonéales à évolution rapide. Le diagnostic est des plus difficiles : la septicémie se manifeste par des vomissements muqueux, puis bilieux, survenant deux jours après l'intervention, par un pouls petit, fuyant, incomptable ; le facies est grippé ; la température est élevée. D'autres fois, au contraire, il y a de l'hypothermie, les extrémités sont froides, cyanosées. Mais la tumeur épigastrique est absente. Dans les cas douteux, il est bon d'instituer le traitement de la paralysie aiguë.

Évolution. — L'évolution de la maladie est rapide : les accidents apparaissent d'une façon précoce, quelques heures après l'intervention ; d'autres fois, d'une façon plus tardive (au 4^e jour). Chez la malade de M. de Rouville, ils ont éclaté 36 heures après l'opération ; 52 h. après, dans le cas de Borchardt ; du 3^e au 4^e jour, dans le cas de Rosenthal.

La dilatation aiguë de l'estomac évolue en quelques jours vers la guérison ou vers la mort ; mais, si la guérison survient, elle est complète (le malade n'en conserve que le souvenir — Rousseau).

Formes cliniques. — Roux de Brignoles a décrit trois formes de la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac :

1° Une forme suraiguë. Les accidents éclatent d'une façon très précoce : 36 heures après l'intervention, parfois plus tôt ; les malades vomissent à flots un liquide noirâtre ; les phénomènes généraux sont au maximum : facies péritonéal, abattement, pouls petit, rapide, soif ardente. Parfois, au contraire, les malades ne vomissent pas : ce sont les formes graves où la paralysie de la fibre musculaire est au maximum. Il existe une forme hémorragique de la maladie, d'une exceptionnelle gravité mais qui est très rare : les malades vomissent à flots du sang en nature.

Dans ces formes graves, si le traitement n'est pas institué d'urgence, les malades sont condamnés à une mort certaine : le pouls devient de plus en plus petit, l'hypotension s'accroît, de même que la dyspnée. Ils meurent dans le collapsus.

2° Une forme de moyenne intensité qui est plus fréquente : les accidents apparaissent en général plus tardivement, après le 3^e jour. Les signes physiques et fonctionnels sont moins accentués, l'état général meilleur ; ce sont des malades chez lesquels le traitement fait merveille et qui guérissent toujours s'il est institué précocement.

3° Une forme légère extrêmement fréquente ; elle passe le plus souvent inaperçue, les accidents paralytiques sont ici au minimum : seuls un pouls à 100 et une dyspnée légère en sont les indices, les phénomènes généraux sont à peu près absents. Enfin il existe une

modalité clinique très rare décrite par Legueu, et caractérisée par un estomac dilaté et rempli de gaz.

Pronostic. — Il est, ici plus que jamais, fonction du traitement. Lorsque l'amélioration doit survenir, elle se fait très rapidement, parfois en quelques heures on assiste à la régression de la tuméfaction épigastrique, à la disparition des phénomènes généraux. Comme le dit Rousseau : « Tout est aigu dans la distension post-opératoire : l'apparition, l'évolution, la sédation des symptômes. »

Pour les formes graves et de moyenne intensité, la guérison peut subvenir si le traitement a été institué de bonne heure.

Rousseau sur 61 cas note 27 décès : parmi les 27 malades décédés, 17 n'avaient eu ni évacuation ni lavage de l'estomac.

Pour la forme légère, le pronostic est excellent. Elle guérit toujours sans traitement.

THÉRAPEUTIQUE

Les méthodes thérapeutiques sont médicales ou chirurgicales : nous étudierons longuement les premières qui sont suffisantes le plus souvent.

Méthodes médicales. — Schnitzler, partant de la conception pathogénique de l'iléus mésentérique, préconise dans son mémoire fondamental de 1895, le décubitus ventral : cette méthode a ses succès ; c'est ainsi que la malade de Rosenthal, dont nous avons donné l'observation abrégée, en tira le plus grand profit. Ces résultats confirment en partie la théorie de Müller de l'occlusion duodénale par la racine mésentérique. La méthode de Schnitzler est intéressante à retenir, mais insuffisante lorsqu'elle est employée à l'exclusion des autres.

Nous en dirons autant de la position génu-pectorale et de la position de Trendelenburg ; ce sont des méthodes adjuvantes qui donnent d'excellents résultats ; la position de Trendelenburg notamment a contribué à la guérison des deux malades dont nous donnons les observations : pour la réaliser dans la pratique, il suffit de surélever les pieds du lit à l'aide d'un support quelconque.

Le malade se trouve ainsi en position inclinée, tête en bas : ce procédé permet de porter la poche gastrique vers la cavité thoracique, et, partant, de décompresser les anses grêles et d'arrêter la traction mésentérique.

Les procédés thérapeutiques qui ont donné les résultats les plus constants sont l'évacuation et le lavage de l'estomac.

L'évacuation de l'estomac est pratiquée à l'aide d'une sonde en caoutchouc souple (pompe stomacale, appareil de Debove, siphon de Faucher). Le professeur Debove a fait construire un tube, comprenant deux parties de consistance inégale : une partie inférieure (gastro-œsophagienne) à parois molles mais épaisses, et une partie inférieure plus flexible, soudée à la première et destinée à rester hors de la bouche ; grâce à cette disposition, le tube est mieux en main que celui de Faucher.

On introduit la sonde par poussées successives dans l'estomac : un doigt est préalablement introduit dans la bouche du patient, pour guider le tube vers l'œsophage ; la sonde doit être en quelque sorte avalée ; s'il y a une résistance, il importe de pousser avec douceur, pour éviter un traumatisme de l'œsophage ; l'extrémité du tube qui reste hors de la bouche porte un index ; lorsque celui-ci est au contact des arcades dentaires, l'extrémité inférieure de la sonde est dans l'estomac. Mais, comme le conseillent Chavannaz et Rousseau, il est nécessaire de dépasser cet index pour ces estomacs non seulement dilatés, mais très abaissés ; certains insuccès de la méthode sont attribués au fait que la sonde n'avait pas été poussée assez profondément et n'avait pas atteint le niveau du liquide.

Dès que l'extrémité inférieure de la sonde est en plein liquide gastrique, celui-ci est rendu à flots par l'extrémité supérieure; il s'échappe aussi des gaz.

L'évacuation doit être suivie du lavage de l'estomac; celui-ci a le double avantage d'évacuer les débris qui sont restés dans la poche gastrique et de provoquer par action réflexe la péristaltisme de l'organe.

L'eau destinée au lavage doit être préalablement portée à une température de 37° et légèrement alcalinisée.

La technique de l'opération est simple : le malade étant couché en décubitus légèrement incliné, on adapte à l'extrémité du tube de Faucher ou de l'appareil de Debove, qui a servi pour l'évacuation, un entonnoir dans lequel on verse l'eau de lavage. Celui-ci doit être continué jusqu'à ce que le liquide ressorte clair.

A ce moment, l'appareil restant en place, on peut, suivant le conseil de Hartmann, faire passer dans l'estomac un verre de lait tiède, qui sert à combattre l'inanition et à réveiller les contractions de l'estomac.

La méthode de l'évacuation et du lavage donne des succès à près constants : c'est à la vérité la méthode de choix. En règle générale, les lavages ne seront pas cessés tant que l'estomac n'aura pas recouvré sa tonicité.

Le traitement local doit être complété par un traitement général. Les toni-cardiaques : huile camphrée ou éthéro-camphréc à 1/10, la caféine 0 gr. 50 à 1 gr. par jour en injections hypodermiques, sont indiqués ; de même la spartéine (0 gr. 10 par jour) et la strychnine préconisée par Reynier parce qu'elle éveille le péristaltisme gastrique (3 à 4 milligrammes par jour de sulfate de strychnine).

Le sérum artificiel, en injections hypodermiques mas-

sives, produira les meilleurs effets en combattant la déshydratation aiguë de l'organisme et en luttant contre la toxémie en provoquant la diurèse.

Les purgatifs sont contre-indiqués ; par contre on pourra administrer un lavement quotidien.

Méthodes chirurgicales. — La gastro-entérostomie, recommandée par Kundrat et Müller, est à déconseiller ; en effet, dans ces estomacs où la paralysie est au maximum, la bouche créée par l'intervention s'affaisse et est impuissante à assurer le drainage de l'organe.

En outre, la gastro-entérostomie est une opération de longue durée et désastreuse pour des malades déjà en état de shock.

Jaboulay a préconisé la gastrostomie qui a l'avantage de pouvoir être pratiquée à l'aide d'une simple anesthésie locale à la cocaïne. Cette opération pourra rendre des services dans les cas où les lavages auront été impuissants.

Période de convalescence. — Il conviendra d'être prudent pendant cette période. L'alimentation sera reprise progressivement dès que l'ectasie gastrique aura disparu : bouillons maigres, légers au début, peu ou pas de lait. Au bout d'une dizaine de jours, en moyenne, le malade sera revenu au régime normal.

Pour régler les fonctions intestinales, il sera bon d'administrer le matin, tous les deux jours, un peu de sulfate de soude ou de magnésie à dose laxative (une cuillerée à café dans un peu d'eau).

CONCLUSIONS

I. — La dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac est une complication grave, mais heureusement assez rare, des interventions chirurgicales sur l'abdomen.

II. — La pathogénie n'en paraît pas encore complètement élucidée : primitive pour certains auteurs, elle serait pour beaucoup d'autres la résultante d'une véritable occlusion portant sur le duodénum.

III. — La symptomatologie en est sévère et l'évolution rapidement fatale si l'on n'intervient pas.

IV. — Le diagnostic, parfois difficile, peut hésiter entre l'occlusion vraie post-opératoire, l'iléus dynamique, la septicémie péritonéale à évolution suraiguë.

V. — La thérapeutique en est simple et efficace si elle intervient à temps : lavages alcalins de l'estomac et mise en décubitus ventral ou en position de Trendelenburg.

BIBLIOGRAPHIE

BRÉMONT. — Thèse de Paris, 1900.

Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris, 1905.

FORGUE et MASSABUAU. — Gynécologie, *in* Traité de chirurgie de Le Dentu et Delbet.

LAINEL-LAVASTINE. — Recherches sur le plexus solaire (Thèse de Paris, 1903).

LECÈNE. — Journal de chirurgie, novembre 1908.

LEGUEU. — Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris. Séance du 22 novembre 1905.

ROUSSEAU. — Thèse de Bordeaux, 1907.

ROUX DE BRIGNOLES. — Marseille médical, 15 juillet 1906.

ROUVILLE (DE). — Montpellier médical, 28 février 1908.

SALVA-MERCADÉ. — Accidents de la période post-opératoire.

TUFFIER. — Chirurgie de l'estomac.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 8 avril 1920.

Le Recteur,

Jules COULET.

VU ET APPROUVÉ :

Montpellier, le 8 avril 1920.

Le Doyen,

MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!
